Über den Zusammenhang von Asthma und Lungenödem.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arnold von Riekhoff,
cand. med. aus Livland.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts Buchdruckerei von Dr. C Wolf & Sohn.

Über den Zusammenhang von Asthma und Lungenödem.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arnold von Riekhoff,
cand. med. aus Livland.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Müller.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0073

Über das Entstehen des Asthmas gehen bis auf unsere Zeit die Meinungen der Autoren auseinander. Die Ärzte älterer Zeit verstanden darunter kein scharf umschriebenes Krankheitsbild; für sie war Asthma die Bezeichnung für eine Reihe dyspnoischer Zustände verschiedener Art, die sich Männer wie Sauvages, Cullen, Winter u. a. durch strenge Definition und Differenzierung in Unterarten zu erklären bemühten. Aber erst der Entdeckung und Ausbildung von Perkussion und Auskultation war es vorbehalten, in den Anschauungen Wandel zu schaffen, wenn auch das Fehlen einer gemeinsamen pathologisch-anatomischen Grundlage einem genauen Verständnis im Wege steht. In grossen Zügen sind drei Hauptversuche zu bemerken, die das Asthma erklären sollten: die einen Forscher suchen den Grund des asthmatischen Anfalls in einer im Nervensystem wurzelnden Anlage, die andern erweitern diese Theorie durch Erklärung des Mechanismus der Anfälle und die letzten legen das Hauptgewicht auf die Affektion der Schleimhäute.

Da einerseits das Asthma in Anfällen auftritt und anderseits die von diesem Leiden befallenen Patienten in der Zwischenzeit oft nicht die geringsten Störungen an den Atmungsorganen aufweisen, lag es nahe, die Ätiologie in Einflüssen von seiten des Nervensystems zu suchen. Laennec und seine unmittelbaren Nachfolger vertraten diese Anschauung, sie behaupteten, dass ein plötzlich einsetzender Krampf der Bronchialmuskulatur die asthmatischen Anfälle hervorrufe.

Gegen diese rein nervöse Erklärung des Asthmas machte Wintrich Bedenken geltend, indem er darauf hinwies, dass

der Bronchialkrampf, der die Ausdehnung der Lunge beeinträchtige, eine Verkleinerung des Thoraxumfanges zur Folge haben müsste. Aber gerade das Gegenteil ist der Fall: wir sehen eine Lungenblähung, d. i. Lungenvergrösserung, mit Abflachung des Zwerchfells. Den Grund zum asthmatischen Anfall sieht Wintrich in dem Auftreten eines tonischen Krampfes des Zwerchfells. Seinen Ausführungen schloss sich Bamberger an. Gegen diese Theorie wandte sich Biermer. Seiner Meinung nach werden die Bronchiolen, deren Lumen durch den Krampf schon verengt ist, bei der Exspiration durch den verstärkten Druck, der von allen Seiten auf sie einwirkt, noch mehr geschlossen. Dadurch erklärt sich auch, dass das Exspirium lauter und verlängerter ist als das Inspirium und von stärkeren Ronchis begleitet wird.

Zuletzt führten die Beobachtungen eines mit den Anfällen auftretenden und nach seinem Abklingen zurückgehenden Katarrhs zur Anschauung, die Erklärung des Asthmas wäre in einer Schleimhautaffektion zu suchen. Traube glaubte, dass das Asthma seinen Ausgang von chronischen Katarrhen der oberen Luftwege nehme. Weber deutete das Leiden als vasomotorische Neurose, indem die Erweiterung der Blutgefässe eine Anschwellung der Bronchialschleimhaut zur Folge habe. Diese Theorie wurde von den Beobachtungen Stoerks unterstützt, dem es sogar gelungen war, eine derartige Rötung und Schwellung der Schleimhäute laryngoskopisch während der Anfälle nachzuweisen.

Die oben angeführten Theorien versuchen alle eine Erklärung für die Symptome der asthmatischen Anfälle zu geben. Als man später Mikroskop und Chemie zur Untersuchung der Sekrete heranzog, und auch das Sputum genauer kennen lernte, ergaben sich neue Befunde, die als auslösendes Moment für die asthmatischen Anfälle angesehen wurden.

Der erste Autor, der auf eine eigentümliche Beschaffenheit des asthmatischen Sputums hinwies, war Leyden im Jahre 1871, als er seine Arbeit „Zur Kenntnis des Bronchialasthmas“ veröffentlichte und auf die nach ihm genannten Kristalle hinwies.

Leyden teilte vier Fälle von Bronchialasthma mit, bei welchem nach den Anfällen ein grauweisses Sputum expektoriert wurde, das sehr zäh und stark schaumig war und in einer durchscheinenden Grundsubstanz Flocken, Faden und Pfröpfe enthielt. Letztere zeigten, unter dem Mikroskop zerdrückt, ein Convolut bräunlicher Zellen, zwischen denen Kristalle abgelagert waren. Diese waren von zierlicher Gestalt und farblos, hatten einen matten Glanz und zeigten sämtlich die Form sehr spitzer Oktaeder. Ihre Grösse war sehr verschieden, einige fielen dem Beschauer sofort ins Auge, andere konnten erst bei stärkster Vergrösserung erkannt werden. Löslich waren sie in Säuren, Alkalien und Wasser, unlöslich in Äther. Leyden hat das Verdienst, auf das Vorkommen dieser Kristalle beim Asthma aufmerksam gemacht zu haben. Ähnliche Kristalle waren schon früher beobachtet worden. So sah Friedrich solche Gebilde bei einem Fall von croupöser Bronchitis und sprach sie für Tyrosin an (Virchows Archiv 20 S. 381). Auch Förster beobachtete sie bei einer vorübergehenden Bronchitis (Atlas der mikroskopischen-pathologischen Anatomie Taf. 33 Fig. 6). Robin und Charcot bemerkten sie bei einem Fall von Catarrh sec., Harting fand sie in Sputis. Charcot und Vulpian sahen sie im Blute eines 85jährigen Weibes und endlich Neumann in dem Blut eines leukämischen Mannes.

Leyden glaubte nun in diesen Kristallen eine Aufklärung über das Wesen der asthmatischen Anfälle gefunden zu haben. Seiner Meinung nach reizen die feinen, spitzen Octaeder die Schleimhaut der Alveolen und kleinen Bronchien

und dadurch die Nervenendigungen des Vagus, und auf diesem Wege wird reflektorisch ein Bronchialkrampf ausgelöst.

Als Curschmann 1882 auf dem medizinischen Kongress zu Wiesbaden die Entdeckung seiner Spiralen bekannt machte, wurden diese als das den asthmatischen Anfall auslösende Moment betrachtet.

Curschmann fand in den Sputis von Asthmatikern neben den formlosen Flocken und Pfröpfen geformte Gebilde verschiedener Gestalt und Grösse. „Unter diesen wird eine sehr auffallende Art von Bildungen nie vermisst, die aus den feinsten Bronchialverzweigungen stammen und als Ausgüsse derselben mit einem von ihrer Schleimhaut gelieferten ganz eigenartigen Sekret zu betrachten sind.“ Es sind Gebilde von spiraliger Form, stark lichtbrechend, enthalten in der Mitte den sog. Zentralfaden, einen homogenen Faden stärkerer Konsistenz und gesondert von der ihn umhüllenden Spirale. Sie sind mit Zellen und Charcot-Leyden'schen Kristallen besetzt. Die Spiralen wurden auch sonst in einigen Fällen von Bronchialkatarrh und croupöser Pneumonie beobachtet. Nach Curschmann sind es die Spiralen, die den asthmatischen Anfall durch Verlegung der Bronchiolen hervorrufen, die Leyden'schen Kristalle sind sekundärer Natur, ein Altersprodukt, bedingt durch eine regressive Metamorphose der Sputumpfröpfe infolge ihres längeren Aufenthaltes in den Bronchiolen. Ungar gelang es zweimal in einem nichtkristallinischen Sputum von Asthmatikern durch Aufbewahrung in feuchter Kammer Kristalle zu erzielen. Um die Spiralen von Fibringerinnsel zu unterscheiden, kann man das fragliche Gebilde mit Triacidlösung färben, Fibringerinnsel werden rot, die Spiralen nehmen eine grüne Farbe an.

Gegen die Leyden'sche Theorie sprechen auch gewichtige Umstände. Einmal sind die Asthmakristalle so in den Pfröpfen gelagert und von Zellen und Schleim umhüllt dass

eine Wirkung ihrer Spitzen ausgeschlossen sein muss, anderseits hat man beobachtet, dass kristallreiche Pfröpfe auch ohne asthmatischen Anfall vorkommen. Ferner sehen wir sie manchmal noch lange nach dem Abklingen der Attacken im Sputum.

Lewy wies sowohl die Leyden'sche als Curschmann'sche Theorie zurück und gab folgende Erklärung: Neben den Kristallen werden stets Flimmerzellen, die von den Bronchien stammen, gefunden. Er glaubt nun, dass eine starke Abstossung des Bronchialepithels, ein sog. „Epithelialkatarrh" die Ursache der Kristalle sei und macht für den asthmatischen Anfall den desquamativen Katarrh verantwortlich, da durch die lebhafte Degeneration und Abstossung der schützenden Epithelialdecken die Nervenendigungen des Vagus direkt gereizt werden.

Dagegen, dass die Curschmann'schen Spiralen Abgüsse von Bronchien seien, wandte Lewy ein, dass sie überall gleich breit und nicht verzweigt wären. Über ihr Entstehen gibt ihm das Vorkommen von Alveolarepithelien um sie herum Aufschluss. Die Lungenalveolen geben zur Bildung einer zähflüssigen Masse Anlass, die in die Alveolen ergossen, in das enge Lumen der Bronchiolen eintritt. Die spiralige Form erhalten diese Massen durch Wirbelbewegung, wie sie Exspirium und Inspirium, die Aktion des Thoraxmuskel und Hustenstösse herbeizuführen imstande sind.

Von anderer Seite ist dann behauptet worden, dass das Auftreten von Kristallen weniger in der Schleimhautabstossung als in dem Wirken und Zerfall der eosinophilen Zellen beruhe. Die von Leyden schon angeführten körnigen grossen Zellen in den die Kristalle enthaltenden Sputumspfröpfen wurden von Fr. Müller, Lasch, Truck u. a. als den Ehrlich'schen eosinophilen Zellen entsprechend erkannt und ebenso genannt. Man hat sie auch im Blute von Asthma-

tikern in vermehrter Anzahl nachweisen können und von Noorden hat behauptet, dass sie in einem gewissen Verhältnis zu der Schwere und der Häufigkeit der asthmatischen Anfälle stehen sollen. Da man an vielen Fundstätten Charcot-Leyden'scher Kristalle, so im normalen Knochenmark, im leukämischen Blut, auch eosinophile Zellen gefunden hat, ist die oben angeführte Behauptung verständlich. Auch im Sekret der Nasenschleimhaut bei Polypen sind eosinophile Zellen und Charcot-Leyden'sche Kristalle gefunden worden.

Den Wert aller dieser Theorien zu prüfen und zu beurteilen, ist nicht die Aufgabe dieser Arbeit. Jedenfalls wird man aber anerkennen müssen, dass das Asthma in Beziehung zu einer nervösen Disposition steht, die auslösenden Momente können dabei jedoch verschiedener Natur sein.

So können auch Reize, die die Schleimhaut von aussen treffen, indem sie in den Respirationstraktus eindringen, asthmatische Anfälle auslösen, wie z. B. Pollenkörner beim Heuasthma, Hafer- und Hanfstaub, Maisstroh u. s. w. Bei diesen Fällen könnte aber eventuell auch die Erregung der Nasenschleimhaut die wirkende Ursache sein. Voltolini hat nämlich polypöse Wucherungen der Nasenschleimhaut als Ausgangspunkt für asthmatische Attaken nachgewiesen; er konnte sogar experimentell auf elektrischem Wege seine Beobachtungen beweisen, indem er Anfälle erzeugte. Auch Angaben von Asthma in Begleitung von Hautkrankheiten sind gemacht worden, ebenso Beobachtungen über dieses Leiden in Begleitung von Geschlechtskrankheiten. Sommer, Winter, gewisse Städte, Neumond, Wochentage und Idiosynkrasien — kurz die heterogensten Momente können asthmatische Anfälle auslösen.

Wie dem auch sei. In der Mehrzahl der Fälle müssen wir das Asthma als Neurose ansprechen. Man würde dann

folgende Definition geben: Bronchialasthma sind auf nervöser Grundlage beruhende und mitten aus dem Wohlbefinden hervor eintretende Anfälle von Atemnot, bei denen das Exspirium erschwert und verlängert und die Lunge gebläht ist, schnurrende und pfeifende Geräusche hörbar werden und ein Sputum expektoriert wird, in dem wir Churschmann'sche Spiralen, Charcot-Leyden'sche Kristalle und eosinophile Zellen, letztere auch oft vermehrt im Blut, finden.

Eine Abweichung vom gewöhnlichen Verlauf des Bronchialasthmas bietet uns folgender Fall. Ehe ich ihn aber darlege will ich kurz auf die Chemie des Sputums und speziell auf das darin enthaltene Eiweiss eingehen, da in unserem Falle die Diagnose hauptsächlich auf dem Befund von Albumen beruht.

Mit dem Eiweissgehalt des Sputums haben sich nur wenige Forscher beschäftigt, bei einigen Lungenkrankheiten fehlt überhaupt jede Untersuchung. Bei Adolf Schmidt finden sich Angaben über den Eiweissbefund bei verschiedenen Erkrankungen der Atmungsorgane und Erwähnung von Untersuchungen Fr. Müllers und zwar über das Asthmasputum, das nur so weit in der Schmidt'schen Arbeit berücksichtigt ist, als die Berechnungen Fr. Müllers auf Trockensubstanz von zwei Sputis angegeben sind. Auf die Anregung des letztgenannten Forschers hat Wanner (in seiner Arbeit: „Beiträge zur Chemie des Sputums." Deutsches Archiv für klinische Medizin) systematisch das Sputum bei verschiedenen Lungenkrankheiten auf seinen Eiweissgehalt untersucht. Er berücksichtigt nur das gelöste Eiweiss, Fibrin und Protoplasmaeiweiss werden bei der Trennung eliminiert, die festen Bestandteile und das Mucin werden getrennt. Der Gang der Untersuchung ist folgender: Ein sorgfältig gemessenes Quantum Auswurf wird in einem Glaskolben mit 3% Essigsäure versetzt. Alkohol wird zur Füllung des

Mucins nicht verwendet, da er auch das Eiweiss coaguliert und verändert; man erhält dann eine Flüssigkeit, in der der Schleim gelöst und diese leicht zu filtrieren ist. Nachdem der Filterrückstand ausserdem noch mit 3% Essigsäure ausgewaschen ist, bekommt man ein gewöhnlich klares, stark sauer reagierendes Filtrat (dies kann manchmal durch Mucin leicht gelblich oder durch Blut gelbrot oder rot gefärbt sein). Dann wird durch Natronlaugezusatz die saure Reaktion abgestumpft und noch etwas Na Cl zugesetzt, um die Coagulierung des Eiweisses vollständiger zu machen. Auf einem trockenen und gewogenen Filter wird zuletzt das Eiweiss gesammelt, mit heissem Wasser, Alkohol und Äther gewaschen und gewogen.

Für die Praxis eignet sich am besten die Eiweissprobe, wie sie in der II. medizinischen Klinik in München unter der Leitung von Professor Müller ausgeübt wird. Das Sputum wird mit 3% Essigsäure geschüttelt, bis man eine feine Emulsion erhält; diese wird filtriert und das Filtrat mit Ferrocyankalium versetzt. Aus der Höhe des ausfallenden Niederschlages lässt sich ein Anhaltspunkt für den Eiweissgehalt des Sputums gewinnen. Eine zweite umständlichere Probe haben wir in der von Schmidt angegebenen. Das Sputum wird mit einer 2,5%igen Lösung von Sublimat und Alkohol geschüttelt, die Flüssigkeit abgegossen und Wasser zugesetzt. Darauf färbt man das Wasser mit den darin schwimmenden Flocken durch Hinzusetzung von drei Tropfen Ehrlich'scher Triacidlösung und wäscht den überschüssigen Farbstoff aus. Eiweiss- und eiterreiche Spute geben eine rotviolette, schleimige eine grünliche Färbung.

Wenden wir uns nun zum Fall, er betrifft eine 33 Jahre alte Köchin A. G. Patientin kam am 26. September 1902 in das Krankenhaus München l. d. Isar. Der Ordinationsbogen gibt uns folgende Aufschlüsse:

Anamnese: Patientin, deren Eltern gestorben sind (darunter die Mutter an Lungenkrebs), war als Kind gesund und bis zum 26. Lebensjahr nie nennenswert krank. Ihre Geschwister leben und sind gesund. Mit 25 Jahren gebar sie. Die Geburt verlief ohne Abweichungen und Patientin war nach derselben wieder vollkommen wohl.

Im 26. Lebensjahre stellten sich unvermittelt — wie die Patientin meint, infolge zu schwerer Arbeit — heftiger Bluthusten, Atemnot und fortwährendes Erbrechen ein. Ausser Kopfweh und Übelkeit hatte sie soweit keine Beschwerden oder Schmerzen.

Sie litt 4—5 Wochen lang an Husten und Auswurf und wurde dann gesund. Sie kann nicht angeben, was die sie behandelnden Ärzte über die Natur der Krankheit gesagt haben. Zuletzt bekam sie Kreosot in Tropfen, im übrigen Medizinen, die sie nicht näher beschreiben kann.

Seitdem hat die Patientin ungefähr 7—8 ähnliche Anfälle mit denselben Erscheinungen durchgemacht, die von der gleichen Dauer waren. In der Zwischenzeit hat sie nie an Atemnot gelitten.

Der erste Anfall war 1897. Patientin stand in Behandlung des Krankenhauses Salzburg. Der Anfall dauerte 4—5 Tage; Fieber hatte sie nicht, wohl aber blutigschaumigen Auswurf. Dann war sie noch 5—6 Wochen dort in Spitalbehandlung, hatte Husten und Auswurf, der aber völlig aufhörte.

Im April 1898 kam wieder ein derartiger Anfall: Patientin hatte 4—5 Tage Atemnot, blutigschaumigen Auswurf und lag 4—5 Wochen im Spital. Dann war Patientin vollständig frei von Husten und schleimigen Auswurf. Anfang Juli 1899 erfolgte der nächste Anfall, der bis zum 9. Oktober dauerte. Sie brach bei der Arbeit ohnmächtig zusammen und wurde in das Krankenhaus gebracht. Seit diesem Anfall hat Patientin ständig etwas Husten und Auswurf.

1900 fiel Patientin wieder ohnmächtig bei der Arbeit zusammen und blieb vier Wochen im Krankenhause zu Passau, wohin sie gebracht wurde. 1901 erfolgte in Regensburg von September bis November wieder ein ähnlicher Anfall. Es war der stärkste von allen. Patientin war einen ganzen Tag bewusstlos. Sie blieb neun Wochen im Krankenhause und noch vier Wochen in kassenärztlicher Behandlung. Während dieser Zeit hatte sie besonders reichlichen Auswurf.

Patientin merkt das Nahen der Anfälle daran, dass der Auswurf reichlicher wird und Heiserkeit eintritt.

Der Anfall, der sie in das hiesige Krankenhaus brachte, begann am 26. September vollständig unvermittelt um 2 Uhr nachmittags, am Morgen fühlte sich Patientin noch vollkommen wohl.

Status: Äusserst blasser, kollabierter Körper. Reduzierter Ernährungszustand. Das Sensorium ist getrübt. Die Pupillen sind ziemlich eng, reagieren aber auf Lichteinfall. Die Lippen und die Zunge sind trocken,

Der Thorax ist flach. Über der rechten Spitze ist der Schall kaum merklich kürzer als über der linken. Über der ganzen Lunge vernimmt man ein von weitem hörbares Rasseln. Bronchialatmen ist nicht zu hören, ebenso kein Knisterrasseln und Pleurareiben. Die unteren Lungengrenzen XII. Brustwirbel, kaum verschieblich:

	rechts	links
oben	40	39,5
unten	37	37,5.

Herzaktion ruhig und rythmisch. Die Töne sind rein und laut, der Puls mässig gespannt. Nach Kampher wird der Puls kräftiger und besser gespannt und das Rasseln über der Lunge lässt bedeutend nach.

Abdomen weich und nirgends druckempfindlich, zeigt reichliche alte Striae. Eine Vergrösserung der Milz und Leber ist nicht zu konstatieren.

Die Extremitäten weisen keine Lähmungserscheinungen auf.

Der Zustand der Kranken entwickelt sich nun folgendermassen:

27. IX. Während der Nacht bricht Patientin unter ziemlich starkem Würgen etwa 1½ Liter einer grünen Flüssigkeit und entleert reichliches blutiges serösschleimiges Sputum. Die Atmung ist ruhig. Die Lungengrenzen sind beiderseits mässig verschieblich. In der linken Fossa supraspinata und infraspinata ist der Schall dumpfer als rechts. Herzgrenze am oberen Rand der fünften Rippe zum linken Sternalrand, Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Am Herzen sind keine Geräusche zu hören. Der Puls ist klein, schlecht gespannt und gefüllt, ziemlich beschleunigt. Über der linken Lunge fast ausschliesslich feuchte Rasselgeräusche zu hören, rechts besonders beim Exspirium. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Die Zunge ist nicht besonders stark belegt, im Rachen keine Veränderungen. Am Abdomen besteht keine Druckempfindlichkeit. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft.

28. IX. Abends tritt hohes Fieber, dabei rechts hinten unten deutliches Knisterrasseln auf. Eine Dämpfung ist nicht zu finden. Patientin entleert einen reichlich blutig-serösen Auswurf, der einen mittelstarken Eiweissgehalt aufweist. Auf dem Ausstrichpräparat finden sich mässig reichlich polynucleäre Leucocyten, keine eosinophilen. Mikroorganismen sind mit Sicherheit nicht zu identifizieren. Auf dem Agar wachsen Streptococcenketten und kleine unregelmässige nach Gram nicht färbbare Coccen. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Herztöne sind rein.

29. IX. Rechts vorne oben reichliches Schnurren, besonders exspiratorisch. Während bis gestern mittag das Sputum blutig-serös-schleimigen Charakter hatte, fing es von da an schleimig beziehungsweise schleimig-eitrig zu werden. Mikroskopisch sind Leucocyten in mässiger Anzahl und zwar eosinophile, kleine Streptococcenketten und unregelmässig gelagerte Mikrococcen zu erkennen. Eiweissreaktion: Nur noch geringe Opalescenz.

30. IX. Die Brustmasse haben sich nicht geändert. Rechts vorne oben ist das Exspirium bedeutend schärfer als links. Feuchtes Rasseln ist nicht mehr zu hören, dagegen über die ganze Brust diffus ausgebreitetes trockenes. Patientin entleert ziemlich reichlich schleimig-eitriges Sputum, in diesem keine Tuberkel, keine Curschmann'schen Spiralen, keine Atemkristalle. Ausschliesslich polynucleäre, neutrophile Leucocyten, kurze Streptococcenketten und unregelmässig gelagerte Mikrococcen. Die Untersuchung auf Eiweiss ergibt nur geringe Opaleszenz.

1. X. Im Sputum sind keine eosinophilen Zellen.

3. X. Herzdämpfe klein, zweiter Pulmonalton nicht verstärkt.

4. X. Die Untersuchung auf Eiweiss im Sputum ergibt negativen Befund. Biuret schwach positiv. Eiweisstückchen werden vom Sputum auch auf Zusatz von Essigsäure innerhalb zehn Stunden im Brutschrank nicht verdaut. Der Schall ist in der linken Fossa supraspinata etwas höher als über der rechten. Lungengrenze zwischen elften und zwölften Brustwirbel und mässig verschieblich. Die Brustmasse sind:

	links	rechts
oben	39,5	40,5
unten	36,5	37,0

Links hinten oben bis fast zum untern Lungenrand wird das Exspirium von einem giemenden Nebengeräusch verdeckt. Ein ähnliches ist rechts nur in der Höhe des Angulus scapulae einwärts davon zeitweise zu hören. Links vorne ist das giemende Nebengeräusch lauter als hinten, rechts bei verschärftem und verlängertem Exspirium ein ebensolches. Nach Hustenstössen werden die Nebengeräusche lauter und zahlreicher, es tritt alsdann auch feuchtes Rasseln auf. Die Herzaktion ist ziemlich ruhig. Die Hautfarbe blass mit einem Stich ins gelbliche. Die Conjunctivae sclerae sind jedoch nicht gelb gefärbt.

5. X. Völlig reines Vesikuläratmen bei reichlichem Auswurf. Herzaktion ziemlich ruhig, Puls regelmässig. Nach Hustenstössen treten einzelne feuchte kleinblasige Rasselgeräusche auf. Im Blut keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, ebenso im Sputum nur reichlich neutrophile und zahlreich mononucleäre Lymphocyten. In dem reichlich flüssigen Sputum sind einzelne kleine cylindrische schleimig-eitrige Sputumpartikelchen. Diese enthalten reichlich polynucleäre neutrophile Leucocyten. Eiweiss nicht vorhanden. Biuretprobe schwach positiv.

9. X. Knisterrasseln ist nirgends zu hören. Im Sputum keine Tuberkeln. Vereinzelt schleimig-eitrige Flocken, sonst rein.

10. X. Auswurf rein schleimig. Herzdämpfung klein, zweiter Pulmunalton stärker als der zweite Aortenton, Töne sonst absolut rein. Zahl der roten Blutkörperchen 7 300 000, Zahl der weissen Blutkörperchen 4300, Hb. 80%.

12. X. Der Auswurf zeigt vereinzelt gelbbraune Farbe und weist zum erstenmal ziemlich zahlreiche eosinophile Zellen auf ohne Atemnot. Andere charakteristische Bestandteile fehlen jedoch. Im Sputum kein Albumen. Auffallend ist das blasse, fahle Aussehen der Patientin, das während der ganzen Krankheit sich gleich blieb.

16. X. Im Sputum reichlich Curschmann'sche Spiralen und eosinophile Zellen, keine Kristalle. Atemnot fehlt.

17. X. Im Sputum bedeutend weniger Spiralen zu finden als gestern. Die eosinophilen Zellen sind zahlreich, in der Umgebung der Spiralen zu bemerken. Asthmakristalle können nicht gefunden werden, ebensowenig Eiweiss.

18. X. Im Sputum noch reichlich Curschmann'sche Spiralen und eosinophile Zellen. Die Atmung ist ruhig. Eine gut ausgewaschene Spirale wurde auf Agar ausgestrichen, aber bis jetzt ist noch nichts gewachsen.

19. X. Wenig und nicht besonders stark gedrehte Spiralen im Auswurf. Eosinophile Zellen reichlich. Bei Husten hat Patientin etwas Atemnot.

20. X. Auswurf gering ohne Spiralen und Kristalle, aber mit reichlichen eosinophilen Zellen. Im Blute das Verhältnis des eosinophilen zu neutrophilen 10—11 zu 100.

21. X. Wieder wenig Auswurf. Das mit Spiralen geimpfte Agarröhrchen ist steril.

23. X. Zusammengesinterte aus Zellen bestehende Massen. Hin und wieder sieht man Flimmerepithelien. Grössere Anhäufung von Zellen zeigen einen leichten gelblichen Farbenton. Ein Häufchen in der Mitte ist ganz von Leucocyten bedeckt und hat einige gradlinige Kristalle. Doch liessen sich diese nicht mit Sicherheit erkennen. Die betreffenden Häufchen bestehen hauptsächlich aus eosinophilen Zellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes finden wir

10% eosinophile
24,2% Lymphocyten
65,2% Neutrophile.

26. X. Nachdem sich Patientin den ganzen Tag wohl gefühlt hatte, trat in der Nacht ganz unvermittelt Schweratmigkeit auf, die sich gegen 6 Uhr früh zu einem richtigen asthmatischen Anfall steigerte, der sehr bedrohlich aussah. Patientin sitzt halb aufrecht im Bett, die Atmung ist äusserst frequent und oberflächlich, die Exspiration ist sichtbar und, wie Patientin angibt, erschwert. Die Frequenz wechselt zwischen 70—80 Atemzügen in der Minute. Der Thorax ist augenscheinlich erweitert. Die Masse sind:

	links	rechts
oben	41,5 (39,5)	43,0 (40,5)
unten	38,5 (37,5)	38,0 (37,0).

Die untere Lungengrenze ist etwa unter dem Dornfortsatz des zwölften Brustwirbels und wird bei der Atmung kaum bewegt. Eine Dämpfung ist nirgends zu konstatieren, das Atemgeräusch ist abgeschwächt, hier und da hört man trockenes Rasseln. Ab und zu werden durch kurze Hustenstösse geringe Mengen eines schleimigen, aber sehr zähen Auswurfes herausbefördert. Die Temperatur beträgt 37,1. Die Herzdämpfung ist klein, die Herztöne sind rein und laut, die Herztätigkeit ist rhythmisch und nicht nennenswert beschleunigt. Neben der Atemnot leidet Patientin unter Frostgefühl. Gegen $^1/_2$10 Uhr ist der Anfall zu Ende, Patientin liegt ruhig auf der linken Seite und die Atmung ist tief und ruhig. Rechts hinten unten ein inspiratorisches und klingendes Rasselgeräusch, Vesikuläratmen und nur ab und zu ein giemendes Geräusch.

28. X. Im Sputum findet sich kein Eiweiss. Wir sehen vereinzelte gelbe Stellen, in diesen finden sich vereinzelte Häufchen von Asthmakristallen. Die Atmung ist jetzt vollkommen ruhig, überall Vesikuläratmen, hier und da ein giemendes Geräusch.

29. X. Masse des Thorax:

	links	rechts
oben	39,5	42,0
unten	38,5	38,0.

30. X. Im Sputum zahlreiche, ganz deutliche, gedrehte Spiralen und nicht mehr so zahlreiche eosinophile Zellen, kein Albumen.

31. X. In der Nacht vom 30./31. hatte Patientin um 12 Uhr einen erneuten Asthmaanfall. Sie musste gegen Ende desselben heftig husten und entleerte dabei reichlich Auswurf ohne Albumen. Über der ganzen Lunge trockene, giemende und brummende Rasselgeräusche. Masse des Thorax:

	links	rechts
oben	42,0	42,5
unten	38,5	39,0.

Patientin klagte über Stechen in der rechten Seite unten. Die Lungengrenzen sind nur mässig verschieblich und stehen in der Höhe des elften bis zwölften Brustwirbels.

1. XI. Die Thoraxmasse sind:

	links	rechts
oben	42,5	43,0
unten	38,5	39,0.

Patientin hat einen erneuten schweren Asthmaanfall mit Orthopnoe und weithin hörbarem, trockenem Rasseln über den unteren Lungenpartien, besonders links unten, beim Exspirium feuchtes, mittelblasiges Rasseln. Sie entleert reichliche Mengen schleimigen Auswurfes, der in dem Albumen enthalten ist. Späterhin wird der Auswurf leicht rot gefärbt und mehr serösschaumig und stark eiweisshaltig. Im Nachmittag bessert sich der Zustand

nach Injektion von 0,01 Morph., doch tritt im Anschluss daran Erbrechen ein. Eosinophile Zellen sind nicht aufzufinden. Zählung der Blutkörperchen ergibt für die weissen 73 % neutrophile,

4—5 % eosinophile,
20 % Lymphocyten.

Gegen Abend bekommt die Patientin Fieber, ohne dass die Atemnot steigt. Untersuchung der Lunge ergibt diffus trockenes Rasseln, links hinten unten, unter dem Angulus scapulae an einer handtellergrossen Stelle Knisterrasseln bei der Inspiration. Eine Dämpfung ist nicht zu finden. Der Auswurf enthält ziemlich reichlich Albumen.

3. XI. Lungenbefund derselbe. Der Auswurf ist schleimig, enthält noch Albumen, aber keine eosinophilen Zellen, Kristalle und Spiralen.

4. XI. Thoraxumfang oben 78,5
unten 75,5.

Knisterrasseln ist nicht mehr zu hören, dafür mittelblasiges Rasseln und knackende Geräusche über der ganzen Lunge. Reichlicher Auswurf, der stellenweise einen eitrigen Charakter hat. Die Probe auf Eiweiss ergibt eben nur noch Opalescenz. Im Ausstrichpräparat eine einzige eosinophile Zelle, viele neutrophile und polynucleäre und kurze Kugelketten, die sich nach Gram färben.

6. XI. Sputum frei von Albumen, eosinophilen Zellen, Kristallen und Spiralen. Aus dem während des Anfalls produzierten Auswurf sind auf Agar gewachsen:

Staphylococcen (Alb) nach Gram färbbar,
Staphylococcen nach Gram nicht färbbar,
kurze Streptococcenketten nach Gram färbbar,

ziemlich viel Bakterien, obwohl im Ausstrichpräparat nicht viel zu sehen waren. Das geimpfte Tier (Sputum in die Bauchhöhle) bleibt am Leben. Das Allgemeinbefinden der Patientin ist bedeutend besser.

7. XI. Reichliches zum Teil im Speichel aufgelöstes Sputum. Asthmaspiralen und Kristalle fehlen, man sieht nur äusserst spärliche eosinophile Zellen und viele polynucleäre und neutrophile. Die Eiweissprobe ergibt eben noch Opalescenz. Auffallend ist die Blässe der Haut. Hb. 70 %.

13. XI. Eine neue Blutzählung ergibt 5 300 000 rote, 7800 weisse. Im Auswurf sind zahlreiche eosinophile Zellen.

19. XI. Der Thorax ist gut erweiterungsfähig, seine Masse sind oben 79, unten 76 cm.

Die untere Lungengrenze ist hinten in der Höhe des elften Brustwirbels und mässig verschieblich. Inspiratation etwas keuchend, aber ohne Nebengeräusche. Der Auswurf ist ziemlich reichlich und flüssig.

24. XI. Über der ganzen Lunge reines Zellenatmen ohne jedes Nebengeräusch. Der Ernährungszustand ist besser geworden.

26. XI. Während Patientin um 6 Uhr nachmittags untersucht wird, wobei überall reines Vesikuläratmen und ruhige Respiration konstatiert werden, tritt plötzlich ohne die geringsten Anzeichen hochgradige Dyspnoe auf, die Atmung erreicht eine Frequenz von 66 in der Minute, die Exspiration ist beträchtlich erschwert und mit stechenden Schmerzen in der Seite rechts vorne unten verbunden. Man hört hier Schnurren beim In- und Exspirium, dabei aber Vesikuläratmen. Der Umfang des Thorax ist oben 81, unten 79 cm. Das Abdomen ist ziemlich aufgetrieben und die Muskulatur fest gespannt.

27. XI. Brustumfang oben 80, unten 77 cm. Im Sputum reichlich eosinophile Zellen und Asthmakristalle; auch gewundene Gebilde sind zu sehen, aber keine deutlichen Spiralen. Die Atmung ist ruhig und das Atmungsgeräusch über der ganzen Lunge rein vesikulär.

28. XI. Die Brustmasse sind oben 80, unten 78 cm.

4. XII. In der Nacht starke Hustenanfälle. Auf der ganzen Lunge Zellenatmen. Der Auswurf ist flüssig mit einzelnen zäh-schleimigen, gelb gefärbten Massen. Der Thoraxumfang ist oben 79,0, unten 80,0 cm.

6. XII. Reines Zellenatmen über der Lunge, nur ab und zu ist ein giemendes Geräusch zu hören.

8. XII. In der Früh hat Patientin einen leichten Anfall von Atemnot, der aber nur kurze Zeit anhält. Der Auswurf zeigt makroskopisch keine Besonderheiten. Der Brustumfang ist oben und unten 79,0.

10. XII. Die Atmung ist wieder ruhig, Patientin hustet fast gar nicht mehr.

14. XII. Es ist immer noch eine reichliche Entleerung von schleimigem Sputum in der Frühe vorhanden, dem eine ziemliche Menge von Speichel beigemischt ist. Aus den schleimigen Flocken lassen sich vereinzelte Spiralen isolieren. Auch Asthmakristalle sind hier und da zu sehen, ebenso eosinophile Zellen, aber nicht in beträchtlicher Anzahl.

15. XII. Heute morgen wieder ein kurzer Anfall von leichter Atemnot.

16. XII. Die Atmung ist wieder ganz ruhig, schnurrende und brummende Geräusche sind über beide Lungen, oben wie unten, zu hören.

21. XII. Abends um 7 Uhr hatte Patientin einen leichten Anfall von Atemnot, der aber nach einer halben Stunde wieder vorüber war.

22. XII. Im Sputum finden sich Curschmann'sche Spiralen, aber keine Asthmakristalle.

1. I. 03. Atmung in der letzten Zeit stets ruhig. Das Allgemeinbefinden ist bedeutend gebessert. Auswurf nur in geringer Menge vorhanden.

9. I. In der Nacht vom 7./8. erneuter Anfall von Atemnot, er dauerte nur 20 Minuten. Morgens ist die Respiration wieder ruhig. Pulsfrequenz leicht gesteigert. Im Auswurf finden sich reichlich Curschmann'sche

Spiralen, Charcot-Leyden'sche Kristalle und Eiweiss. Der Brustumfang beträgt oben 79, unten 80 cm.

9. I. Respiration und Puls ruhig. Im Auswurf sieht man wenige Spiralen, von Eiweiss sind nur noch Spuren vorhanden.

Weiter hat kein Anfall stattgefunden. Die Patientin verliess das Krankenhaus am 20. Januar als gebessert.

Werfen wir jetzt einen Blick auf diesen im höchsten Grad interessanten Fall, so sehen wir, dass eine Patientin mit einem Anfall von Atemnot, der ganz unvermittelt begann, in das Spital kommt. Wir erfahren von der Kranken, bei der sich hereditär nichts nachweisen lässt — ihre Mutter starb am Lungenkrebs, ihre Schwestern leben und sind gesund —, dass sie von ihrem 26. Lebensjahr an Anfälle hat, die sich ohne vorhergehendes Übelbefinden einstellen und mit Atemnot, Bluthusten und fortwährendem Erbrechen einhergehen. Bis jetzt sind 7—8 solche Anfälle an den verschiedensten Orten aufgetreten. Die Patientin hat im Krankenhause Anfälle von Atemnot, die die verschiedensten Begleiterscheinungen zeigen. Wir bemerken leichte und schwere typische Asthmaanfälle. Die unteren Lungengrenzen rücken herab, das Exspirium ist erschwert, das Zwerchfell steht tief, über der Lunge hört man trockenes Rasseln und die Herzdämpfung ist klein. Sowie die Dyspnoe nachlässt, entleert Patientin einen reichlichen zähen Auswurf. Wir finden in diesem Sputum Curschmann'sche Spiralen, Asthmakristalle und eosinophile Zellen, die sich im Blut bis zu 10% sämtlicher Leucocyten mikroskopisch nachweisen lassen. Mit dem Abklingen des Anfalles verschwinden diese Erscheinungen und Patientin fühlt sich verhältnismässig wieder wohl.

Neben diesen einfach zu deutenden Attacken nehmen wir bei der Kranken auch andere wahr, die viel schwerer und gefahrdrohender aussehen. Patientin hat unter Temperaturanstieg einen schweren Anfall von Atemnot. Die

Lungengrenzen erweisen sich bei der Perkussion als erweitert, über den unteren Lungenpartien hören wir feuchtes, mittelblasiges Rasseln und der Thoraxumfang vergrössert sich um 4—5 cm. Dabei entleert Patientin ein leicht rotgefärbtes, serösschaumiges Sputum, in dem bei der chemischen Untersuchung Albumen gefunden wird. Wir sehen also, dass neben asthmatischen Anfällen ein transsudativer Vorgang Statt hat und können deshalb den Schluss ziehen, dass bei einem typischen Bronchialasthma Anfälle von Lungenödem aufgetreten sind.

Über die Ursachen, die Lungenödem hervorzurufen imstande sind, sind wir noch nicht im klaren. Wir wissen nur, dass es sich um Ausscheidung einer serösen, eiweisshaltigen Flüssigkeit in die Lungenalveolen und Bronchien handelt. Dieses „ödematöse Fluidum“ wird in grosser Menge unter starken Hustenstössen während eines Anfalls von Atemnot expektoriert. Bei unserer Patientin sehen wir Anfälle von Lungenödem. Die Kranke ist blass, hat starke Beklemmung und Atemnot. Über der Lunge ist feuchtes, mittelblasiges Rasseln zu vernehmen und unter Hustenstössen entleert Patientin das charakteristische serös-schaumige Sputum, das eiweisshaltig ist. Als Ursache dieses Ödems kann nicht eine Nephritis angenommen werden, da sich niemals Eiweiss oder Cylinder im Harn fanden. Ebenso fehlt eine Erkrankung des Herzens, die zur Entstehung von Lungenödem hätte führen können. Die Ursache des Ödems muss also in der Lunge selbst gesucht werden.

Ich habe in der Literatur nur wenige Angaben über gleiche Beobachtungen gefunden. Es rührt das wohl daher, dass chemische Untersuchungen des Sputums bei Asthma bronchiale kaum angestellt werden. Da die Lungenkrankheiten ja mit ziemlicher Sicherheit durch die physikalischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden zu diagnosti-

zieren sind und der schleimige Charakter des Sputums die chemische Untersuchung erschwert, ist das Material sehr klein.

In der schon früher erwähnten Arbeit von Wanner ist oben dargelegter Fall publiziert, ausserdem erwähnt er noch folgende zwei Fälle, die ich wörtlich zitiere.

Es handelt sich beim ersten um ein 28jähriges Mädchen, bei der schon lange chronischer Husten, zäher Auswurf, und hin und wieder Anfälle von Atembeengung mit laut hörbarem Schnurren und Pfeifen und mit Erweiterung der Lungengrenzen bestand. Das Sputum zeigte die typische Beschaffenheit wie beim Asthma bronchiale: Spiralen, Kristalle, sehr viel eosinophile Zellen. Auch im Blut war zur Zeit der Anfälle die Zahl der eosinophilen Zellen bis auf 22 und 25 % sämtlicher Leucocyten gesteigert. Bei dieser Kranken wurde bei zwei Attacken, die sie im Krankenhause durchmachte, eine gar nicht unbeträchtliche Menge von Eiweiss nachgewiesen (nach der quantitativen Untersuchung 0,69 %). Mit dem Ausklingen des Anfalls verschwand der Eiweissgehalt wieder bis auf Spuren.

Den andern Fall, den ich auch wörtlich nach Wanner zitiere, betrifft einen 51 Jahr alten Patienten mit Asthma bronchiale, Bronchitis chronica und Emphysem. Es wurde allerdings beim Kranken eine Laennec'sche Bronchitis pituitosa im Anschluss an Asthma diagnostiziert, aber immerhin handelt es sich auch hier um ein, wenn auch nur spurenweises, Auftreten von Albumen im Sputum. Patient leidet seit vielen Jahren an Husten uud Auswurf; seit Januar 1902 Anfälle von Atemnot, die sich 5—6mal täglich wiederholen; wenig Herzklopfen; seit vier Tagen geschwollene Beine. Patient trat mit starker Atemnot, blassem Gesicht, Respiration 60, starker exspiratorischer Dyspnoe ein. Thorax fassförmig. Patient wirft eine grosse Menge eines leicht san-

guinolenten, ziemlich zähen Sputums aus, in dem viele Herzfehlerzellen zu finden sind. Nach einer Morphiuminjektion nimmt die Dyspnoe ab und am folgenden Tage ist der Anfall vorbei. In den folgenden Tagen wird das Sputum anders, ist dann dünnflüssig mit starkem Schaum, grauweisslich mit eigentümlich braunen Schollen, in welchen Herzfehlerzellen enthalten sind. Asthmaspiralen und eosinophile Zellen wurden gefunden, ebenso Spuren von Eiweiss; später wird das Sputum spärlicher und eitriger.

In den beiden zuerst erwähnten Fällen handelt es sich um eine starke Entzündung, die sich in der Transsudation eines eiweisshaltigen Sekretes zu erkennen gibt, in dem letzten könnten die Spuren von Eiweiss im Sputum des Kranken auch als Stauungstranssudat infolge von Herzinsufficienz (geschwollene Beine, Herzfehlerzellen) hervorgerufen sein. Die auskultatorischen Erscheinungen (feuchtes Rasseln) und die starke Transsudation (ein reichlich eiweishaltiges Sputum) und die Atemnot beim Anfall berechtigen zu der Diagnose „Lungenödem“. Diese Anfälle treten bei einer Kranken auf, die an Asthma bronchiale leidet und schliessen sich an asthmatische Attacken an (z. B. cf. Anfälle vom 1. XI.). Beim innigen zeitlichen Zusammenhang typischer Anfälle von Asthma und Lungenödem, dürfte es vielleicht berechtigt sein, eine gemeinschaftliche Ursache für beide Erkrankungen in unseren Fällen anzunehmen und in dem bis zur Transsudation eines stark eiweisshaltigen Sekretes fortgeschrittenen Entzündungsprozess, eine Steigerung der ja auch sonst beim Asthma beobachteten Entzündungserscheinungen zu erblicken. Vielleicht würde eine systematische chemische Untersuchung des Sputums von Asthmatikern eine Klärung dieser Frage bewirken.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Friedrich Müller für die Überlassung des Falles und Herrn Dr. Meyer für die jederzeit bereitwillige Hilfe und Durchsicht meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

1. Pezoldt und Stinzing, Handbuch der speziellen Therapie. Band II. 1895.
2. v. Ziemssen, Handbuch der Krankheiten der Respirationsorgane. Bd. IV, 1 u. 2, und Bd. V. 1879.
3. Sticker, Lungenödem in der speziellen Therapie u. Pathologie von Nothnagel. 1900.
4. Eulenburg, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 1897.
5. Hofmann, Krankheiten der Bronchien in der spez. Therapie und Pathologie von Nothnagel. 1896.
6. Fr. Müller, Krankheiten der Atmungsorgane im Lehrbuch d. inneren Medizin von Frhr. v. Mehring. 1901.
7. Strümpell, Spezielle Therapie und Pathologie. 1900.
8. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. 1901.
9. Curschmann, Über Bronchitis exsudativa und ihr Verhältnis zum Asthma. Archiv für klinische Medizin. 1882.
10. Leyden, Zur Kenntnis d. Bronchialasthmas. 1871.
11. Salkowski, Chem. Untersuchung d. Leyden'schen Kristalle. 1871.
12. Renk, Über d. Zentralfäden in den Curschmann'schen Spiralen. Virchows Archiv 136.
13. Adolf Schmidt, Über Farbenreaktionen des Sputums. Berlin. klin. Wochenschrift. 30. Jahrgang.
14. Wanner, Beiträge zur Chemie des Sputums.
15. Levy, Beziehung der sogen. Spiralfäden und Asthmakristalle zum Asthma.

Lebenslauf.

Ich, Arnold von Riekhoff, bin am 30. April (13. Mai) 1879 zu Fellin in Livland (Russland) geboren. Ich besuchte zuerst das Livländische Landesgymnasium, genoss nach dessen Schluss häuslichen Unterricht, trat dann in das von Zeddelmann'sche Privatgymnasium und bestand im Juni 1898 zu St. Petersburg im deutschen St. Annengymnasium das Abiturium. Nachdem ich vier Semester an der livländischen Hochschule zu Dorpat studiert hatte, besuchte ich vier Semester lang die Universität Berlin und vier Semester lang die Universität München.